Lane Medical Library

Zur Pathologie des Hals-Sympathicus.

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung

der medicinischen Facultät

hiesiger Universität

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

am Freitag, den 17. Juli 1874, Mittags 12 Uhr,

gegen die Opponenten

H. Marcusy, Dr. med. und **H. Fraenkel**, Cand. med.,

öffentlich vertheidigen wird

Eugen Fraenkel.

Breslau.

Druck von Oscar Raabe vorm. C. H. Storch & Comp.

1874.

Seinem hochverehrten Lehrer

dem Privatdocenten

Herrn Dr. Ebstein

aus Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Der Wunsch, zu meiner Inaugural-Dissertation ein Thema der inneren Medicin zu benützen, bei welchem ich neben anderweitigen Beobachtungen auch meine eigene Erfahrung verwerthen könnte, hat mich veranlasst, an ein Gebiet heranzutreten, in welchem sonst noch viel Dunkelheit herrscht, ich meine an das Capitel der Sympathicus-Erkrankungen, und es sind besonders zwei Momente, die mich bewogen haben, die nachstehende Arbeit zu unternehmen; einerseits während mehrerer Jahre an mir selbst gemachte Beobachtungen über die als Migräne bekannte Affection, andrerseits der Umstand, dass ich Gelegenheit hatte, auf der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses einen Fall von Hyperidrosis unilateralis während seines ganzen Verlaufes genau zu beobachten und einen interessanten Sectionsbefund am Sympathicus zu erheben.

I. Ueber Hemicranie.

Was die Geschichte der Hemicranie anlangt, so war diese Affection mit ihren charakteristischen Erscheinungen schon älteren Autoren bekannt, wenn auch ihre Vorstellung über dieselbe eine ganz andere war, als wir sie gegenwärtig gewonnen haben. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die älteren Autoren dieses Leiden für eine Neuralgie entweder des Stammes oder einzelner Aeste des Trigeminus gehalten haben, — eine Ansicht, die auch unter einzelnen Pathologen der Neuzeit Anhänger gefunden hat, so Lebert, Handbuch der praktischen Medicin 1866 II., S. 70: „Die Migräne ist eine schmerzhafte Neuralgie wahrscheinlich in den Verzweigungen des r. ophthalmicus, welche nicht selten von Ekel und Erbrechen begleitet, mehrstündige oder längere Anfälle in grösseren Zwischenräumen hervorruft.“ Bei dem Gedanken dieser Auffassung sind dann unter Berücksichtigung der verschiedenen Ursachen, welche der Hemicranie zu Grunde liegen sollten, eine grosse

Anzahl von Unterabtheilungen dieses Leidens entstanden und mit eigenen Namen belegt worden, so von Sauvages 10 verschiedene Formen; Pelletan beschreibt eine Hemicranie stomacale, irienne, utérine, pléthorique; Monneret und Fleury, und im Anschluss an sie Valleix, theilen die Hemicranie in eine Migraine idiopathique und sympathique ein. Nach Erwähnung der Romberg'schen Ansicht, der die Hemicranie zu den Hyperästhesieen des Gehirns rechnete, — eine Anschauung, der sich Hasse nicht angeschlossen hat, — komme ich auf die sehr wichtige Arbeit von Du Bois-Reymond (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860 S. 461) welcher durch Selbstbeobachtung zu dem Schluss geführt wurde *„dass die Hemicranie auf einem Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte* oder *einem Tetanus im Gebiete des Halstheils des entsprechenden Sympathicus beruhe.“* Die Erscheinungen, welche Du Bois-Reymond zu dieser Annahme veranlassten, bestanden hauptsächlich in einer *Erweiterung der Pupille der erkrankten Seite,* ferner in *Blässe der entsprechenden Gesichtshälfte* und in dem *Verhalten der Art. temporalis während des Anfalls.* — Im Jahre 1867 veröffentlichte Möllendorf (Arch. f. pathol. Anat. Bd. XLI., S. 384 flgd.) ohne Erwähnung der Du Bois-Reymond'schen Arbeit einen Aufsatz über Hemicranie, in welchem er sagt: *Es soll bewiesen werden, dass die Hemicranie eine theils typische, theils atypische, einseitig auftretende Anenergie der die art. carotis beherrschenden vasomotorischen Nerven ist, wodurch die Arterien erschlaffen und eine arterielle Fluxion nach dem grossen Gehirn gesetzt wird. Diese Anenergie kann*, sagt er, *von verschiedenen Punkten des Körpers durch Fortleitung wahrscheinlich im Grenzstrang des Sympathicus entstehen.* Es ist also durch diese Theorie gerade das Gegentheil der von Du Bois-Reymond vertretenen Ansicht aufgestellt u. z. waren es folgende Momente, welche Möllendorf zu dieser Annahme bewogen haben: *Verschwinden des Kopfschmerzes durch Compression der Carotis der leidenden Seite, Erweiterung der centralen Gefässe des leidenden Auges* bei der Untersuchung desselben mit dem Augenspiegel, und eine *gleich starke Verengerung der Pupille beider Seiten* während des Anfalls. Während Du Bois-Reymond für die von ihm beschriebene Form der Migräne die Bezeichnung Hemicrania sympathico-tonica vorgeschlagen hat, haben Eulenburg und Guttmann (Pathol. des Sympathicus, Berlin 1873) für die Möllendorf'sche Migräneform die Bezeichnung Hemicrania neuro-, s. angioparalytica angegeben. Angeregt durch die Arbeiten von Du Bois-Reymond und Möllendorf habe ich seit einigen Jahren meine eigene Migräne beobachtet und bin dabei zu einem ähnlichen Resultat, wie

der letzterwähnte Autor gekommen *„dass es sich nämlich bei meiner Migräne um eine durch einen paretischen Zustand im Gebiete des Halssympathicus bedingte Fluxion nach dem von jenen Nerven versorgten Gefässgebiet handelt.“* Desshalb möchte ich auch für die Eulenburg-Guttmann'sche Bezeichnung dieser Migräneform den Namen *Hemicrania sympathico-paretica* substituiren. Neuerdings hat Herr Dr. Berger hier in einer sehr ausführlichen Arbeit über Migräne auf eine Reihe von bis dahin über diesen Gegenstand nicht gekannten Gesichtspunkten aufmerksam gemacht, die ich an mir selbst sowohl, als auch an andern Patienten aufs vollständigste zu bestätigen Gelegenheit hatte. So viel über die Geschichte der Hemicranie.

Von einer Eintheilung derselben im Sinne Pelletan's mit Rücksicht auf einzelne als Ursachen derselben beschuldigte Momente können wir, glaube ich, ohne Weiteres absehen, da wir dadurch dem Wesen des Processes in keiner Weise näher gerückt sind; desgleichen scheint mir die Eintheilung der Migräne von Monneret und Fleury, wie ihr auch Möllendorf in dem erwähnten Aufsatz das Wort redet, in eine idiopathische und sympathische nicht gerechtfertigt, da nach der Erklärung dieses letzteren Autors das Befallenwerden männlicher Individuen von der Migräne geradezu ausgeschlossen wäre; er sagt nämlich: „diejenige Hemicranie, welche also vor der Involutionsperiode (nach der bisher üblichen Terminologie spricht man aber von einer solchen nur bei Frauen) auftritt, muss demnach als idiopathische bezeichnet werden; alle nach der Involutionsperiode auftretenden Hemicranieen sind als sympathische anzusehen, ob nun Geistesarbeit, Abdominalplethora und Gicht, Veränderungen in der Gebärmutter und den Eierstöcken die sympathische Anenergie des plexus caroticus bedingen.“ Ich glaube daher, man thut gut, von einer Eintheilung der Migräne überhaupt abzusehen, zumal, soviel mir bekannt, keine Fälle in der Literatur aufgezeichnet sind, bei denen in Folge einer Organenerkrankung (wie der Gebärmutter, des Eierstocks u. s. w.) das charakteristische Bild der Hemicranie (es ist nicht jeder halbseitige Kopfschmerz mit Migräne zu identificiren) aufgetreten wäre, und ich will desshalb auch im Folgenden nur von der idiopathischen Form derselben sprechen.

Bezüglich der Ursachen dieser idiopathischen Migräne müssen wir sagen, dass uns dieselben in letzter Instanz unbekannt sind; im allgemeinen scheinen mir alle Momente, welche schwächend auf den Organismus einwirken, das Zustandekommen der Migräne zu begünstigen. So hatte ich Gelegenheit an mir selbst zu beobachten, dass die Anfälle nach *lang andauernder geistiger Beschäftigung*, oder, was auch Möllen-

dorf bestätigt, *nach heftigen Gemüthsaffecten*, regelmässig auftraten; ein andres Mal — und es gehörte gerade dieser Anfall zu den heftigsten, auf welche ich mich erinnere — *war es ein freiwilliges, 24stündiges Fasten*, wodurch ich mir ihn zugezogen hatte; endlich kann ich jetzt, nach zweijähriger Beobachtung, mit ziemlicher Gewissheit voraussagen, dass ich jedesmal nach längerem Wachen von der Migräne befallen werde. Indess es passen die angeführten Momente eben nur auf einen Theil der bisher von mir beobachteten Anfälle, die überwiegende Mehrzahl derselben, die nun noch übrig bleibt, entbehrt einer erklärenden Ursache; es traten dieselben entweder plötzlich im Laufe des Tages auf, oder ich erwachte schon mit einem dumpfen Druckgefühl auf der rechten Seite des Kopfes, ohne die vorangehende Nacht schlecht geschlafen zu haben.

Was das *Alter* anlangt, so ist auch die früheste Jugend von der Migräne nicht befreit, und ich kann als Beispiel hierfür mich selbst anführen, indem ich mich genau erinnere, schon als 5 oder 6jähriger Knabe an sehr heftigen halbseitigen Kopfschmerzen, die oft zum Erbrechen führten, gelitten zu haben. Ein grösseres Contingent stellt allerdings das mittlere Alter von den 20er bis zu den 40er Jahren, während im höheren Alter die Affection wieder seltener auftritt.

In Bezug auf das *Geschlecht* lässt sich erwähnen, dass verhältnissmässig bedeutend mehr Frauen von dem Leiden befallen werden, als Männer, unter den letzteren besonders diejenigen, welche geistig sehr angestrengt sind, während bei den Frauen die Zeit der Menstruation begünstigend auf das Zustandekommen der Migräne wirkt, wofür die tägliche Erfahrung genügende Beweise liefert, und was auch von allen Autoren bestätigt wird.

Die *Erblichkeit* scheint, wie bei so vielen andern Erkrankungen, auch für die Migräne als ätiologisches Moment herangezogen werden zu müssen, wenigstens beobachtet man nicht selten, dass sämmtliche Mitglieder einer Familie an diesem Uebel leiden. Von sonstigen prädisponirenden Momenten möchte ich nur noch anführen, dass mir der Sommer dem Auftreten der Anfälle günstiger zu sein scheint, als die kältere Jahreszeit.

Bei der Schilderung der *Symptome der Hemicranie* müssen wir nach den jetzt vorliegenden Beobachtungen von vorn herein die sympathico-tonische und sympathico-paretische Form derselben auseinander halten, nicht sowohl deswegen, weil diese Unterscheidung theoretisch wichtig ist, sondern weil sie ein praktisches Interesse hat, indem sie uns einen Fingerzeig für die einzuschlagende Behandlung giebt. Ich will im

Folgenden zunächst die beiden Formen gemeinsamen Symptome erörtern und dann die Erscheinungen anführen, welche sie von einander unterscheiden.

Was die *ersteren* anlangt, so sind es kurz gesagt *die subjectiven Symptome, der Kopfschmerz, die Uebelkeit*, welche sich häufig bis zum Erbrechen steigert und *Mitempfindungen auf dem Gebiete* anderer Nerven, speciell des *nerv. opticus* und *acusticus*, welche sich darin äussern, dass helles Licht ebensowohl, wie Gehörseindrücke, die normaler Weise ohne jede Beschwerde ertragen werden, zu unangenehmen Zufällen Veranlassung geben und eine Verschlimmerung der durch den Anfall gesetzten Erscheinungen herbeiführen. Im Bereich des olfactorius und der Geschmackssphäre machen sich keinerlei Störungen geltend.

Der *Kopfschmerz* leitet den Anfall ein und ist wohl das lästigste Symptom der ganzen Affection; er äussert sich beim Beginn des Anfalls als ein eigenthümlicher dumpfer Druck in der Tiefe der Schläfengegend, nimmt jedoch sehr bald sowohl an In- wie Extensität bedeutend zu und harrt ziemlich bis gegen Ende des Anfalls auf der gleichen Höhe. Es ist der Schmerz ein bohrender, exacerbirt mit jeder Systole, und bleibt auch nicht auf die Schläfengegend beschränkt, sondern breitet sich auf die Supraorbital- und Schädeldachgegend der befallenen Kopfseite aus, lässt sich jedoch nicht mit dem Verlauf eines bestimmten Nerven in Zusammenhang bringen. Geistige Arbeiten, wenn solche überhaupt möglich sind, steigern den Schmerz in gleicher Weise, wie die geringsten körperlichen Bewegungen, zumal wenn durch dieselben der Kopf in irgend einer Weise stärker erschüttert wird. Dass einzelne Punkte der leidenden Kopfhälfte, wie die Schmerzenspunkte von Valleix bei Neuralgieen des Quintus, gegen Berührungen besonders empfindlich wären, habe ich weder an mir, noch an andern Patienten beobachten können, vielmehr ist äusserer Druck entweder ganz ohne Einfluss auf den bestehenden Schmerz, oder es wird eine Steigerung desselben hervorgerufen. Charakteristisch ist, dass der Schmerz immer nur *eine* Kopfhälfte — daher der Name Hemicranie — befällt, speciell bei mir stets die rechte, während bei andern Patienten bald die rechte, bald die linke die ergriffene ist. Im weitern Verlauf nehmen die Kopfschmerzen für kurze Zeit bisweilen an Intensität ab, rauben niemals den Schlaf und sind an dem auf den Anfall folgenden Tag als solche verschwunden, während eine eigenthümliche Eingenommenheit des Kopfes noch fortbesteht, die innerhalb weniger Stunden verschwindet. In den zwischen zwei auf einander folgenden Anfällen bestehenden Intervallen ist von Kopfschmerzen ebensowenig, wie von einem der andern Symptome die Rede, die Personen fühlen sich, wie ich aus eigner Erfahrung bestätigen kann, vollkommen gesund.

Das *zweite der* beiden Formen *gemeinschaftlichen Symptome*, nicht minder lästig als der eben besprochene Kopfschmerz *ist die fast alle Anfälle begleitende Uebelkeit*, welche sich häufig bis zum Erbrechen steigert. Es ist dieses Symptom nach den an mir selbst und an Andern gemachten Beobachtungen nicht immer vorhanden und steht auch durchaus in keinem Verhältniss zu der Heftigkeit der Kopfschmerzen, ja es kann, wie ich an mir bei den heftigsten Anfällen beobachtet habe, gänzlich fehlen, während sich die Heftigkeit des Anfalls durch die intensivsten Kopfschmerzen kundgiebt. Es pflegt dieses Symptom auch nicht gleich beim Beginn des Anfalls sich einzustellen, sondern ungefähr erst 1 bis 2 Stunden nach dem Auftreten der Kopfschmerzen; einmal zum Vorschein gekommen, bleibt es aber während der ganzen Dauer des Anfalls entweder auf gleicher Höhe bestehen oder nimmt constant an Intensität zu, bis es schliesslich zum Erbrechen kommt, worauf die Uebelkeit in der Regel verschwindet, während die Kopfschmerzen gesteigert fortbestehen. In andern Fällen besteht die Uebelkeit während des ganzen Anfalles gleichmässig fort nur quält vom Beginn derselben an ein sehr lästiges in Pausen auftretendes Aufstossen. Der Appetit ist in allen Fällen verringert, die Zunge nicht belegt, es besteht ein Ekel vor festen wie flüssigen Speisen, und ich kann aus eigner Erfahrung anführen, dass Nahrungsaufnahme jedesmal eine Steigerung der Uebelkeit bedingt hatte, während ich andrerseits von diesem Ekelgefühl durch Enthaltung von Speisen verschont geblieben bin. Die Magengegend ist nicht aufgetrieben, gegen Druck häufig sehr empfindlich, Stuhl meist regelmässig und ich kann die Worte Möllendorfs über diesen Punkt „*die peristolische Bewegung der Därme ruht absolut*“ nicht bestätigen.

Ich gehe nun zur Schilderung der Symptome, welche jeder der beiden Formen speciell zukommen, über und beginne mit dem wichtigsten derselben, nämlich mit den *Pupillenerscheinungen*, wie sie bei der sympathico-paretischen Form beobachtet werden. Möllendorf, der diese Form zuerst beobachtet hat, sagt gerade über die Pupillenerscheinungen auffallend wenig und spricht sich dahin aus, dass die Pupillen auf beiden Seiten gleich stark verengt sind. Berger ist in seiner oben erwähnten Arbeit ausführlicher gewesen, wir erfahren, dass die Pupille des der leidenden Kopfhälfte entsprechenden Auges deutlich verengt war, und dass diese Differenz in der Weite der Pupillen bei den einzelnen Anfällen zwischen 1 und 2 mm. geschwankt hat; die Form der Pupille war rund, Reaction auf Tageslicht fast vollkommen aufgehoben. Ich kann nach den an mir gemachten Beobachtungen die Berger'schen Angaben im Wesentlichen bestätigen, und will mir nur erlauben, noch Einzelnes hin-

zuzufügen, was weder in der Möllendorf'schen noch Berger'schen Abhandlung mitgetheilt ist. Zunächst ist es, glaube ich, wichtig, darauf aufmerksam zu machen, dass diese Verengerung der Pupille sofort mit dem Beginn des Anfalls auftritt und nicht erst einer vorangehenden Erweiterung Platz macht, dass sie ferner durch die ganze Dauer des Anfalls fortbesteht, um erst am Ende derselben wieder dem normalen Verhalten der Pupille zu weichen. Es tritt diese Differenz in der Weite beider Pupillen besonders deutlich hervor, wenn man die Augen beschattet, wobei man die Pupille des Auges der schmerzfreien Seite um einige mm. weiter werden sieht, als die des Auges der befallenen Kopfhälfte; auf Lichtreiz reagiren beide Pupillen sehr exact, es erfolgt beiderseits eine sehr rasch vor sich gehende Verengerung und es ist ein Unterschied der Weite nicht mehr wahrzunehmen. Die angeführten Erscheinungen kann man sowohl, wenn jedes Auge für sich untersucht wird, d. h. bei dauerndem Verschluss des nicht untersuchten, als auch bei der gleichzeitigen Untersuchung beider Augen regelmässig beobachten; es widersprechen somit meine Beobachtungen den in dem von Berger mitgetheilten Falle gemachten, worin es heisst: „*ihre* (sc. der rechten Pupille) *Reaction auf Licht ist fast vollständig aufgehoben,*" dagegen besteht eine völlige Uebereinstimmung über diesen Punkt mit den Angaben von William Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Dissertation inaugurale présentée à la faculté de médecine de Zurich 1873, S. 24:

„Jamais dans nos observations la paralysie du dilatateur n'a été complète, au contraire, l'iris réagit à tous les agents possibles."

Eine Veränderung der Form der Pupille habe ich niemals beobachtet, vielmehr war dieselbe stets gleichmässig rund; bezüglich der Reaction muss ich dagegen noch hinzufügen, dass während die Verengerung auf Lichtreiz stets sehr lebhaft erfolgte, die Erweiterung bei Beschattung sowohl als auch durch Atropin mit einer nicht zu verkennenden Trägheit vor sich ging. Ausser den Pupillenerscheinungen habe ich an meinem eignen Auge niemals anderweitige Veränderungen wahrnehmen können, namentlich habe ich niemals eine Verengerung der Lidspalte, von der Berger berichtet, oder eine Veränderung in dem Tonus des Auges der befallenen Seite bemerkt, während bei einem erst kürzlich beobachteten, an dieser Affection leidenden Manne die Verengerung der Lidspalte eine sehr beträchtliche war, so dass Patient trotz der grössten Anstrengung das obere Lid nicht über den oberen Hornhautrand zu heben vermochte, was bei dem andern Auge mit Leichtigkeit geschah.

Das zweite der bei der sympathico-paretischen Migräneform beobachteten Symptome, von dem uns Möllendorf allerdings nichts berichtet,

was jedoch in dem Berger'schen Falle sehr ausgesprochen war, *geht von den Gefässen aus* und giebt sich in einer starken Röthung und erhöhten Temperatur der betreffenden Kopfhälfte zu erkennen. Bezüglich des ersten Punktes, der stärkeren Röthung, habe ich an mir selbst keine Erfahrungen und zwar, glaube ich, sind diese Erscheinungen deswegen schwer bei mir zu beobachten, weil ich auch in gesunden Tagen eine lebhaft geröthete Gesichtshaut habe, so dass zur Wahrnehmung eines Farbenunterschiedes zu Gunsten der befallenen Kopfhälfte eine Röthung gehören würde, wie man sie etwa an entzündeten Theilen beobachten kann; einzelne mir bekannte an Migräne leidende Personen, sehr kräftige und blühende Damen, haben auch keinerlei Wahrnehmungen bezüglich des eben besprochenen Punktes an sich machen können; andrerseits habe ich bei einem bleichen Manne, der auch die übrigen Symptome der paretischen Migräneform darbot, eine deutliche Röthung der befallenen Gesichtshälfte beobachtet. Die Erhöhung der Temperatur lässt sich sowohl subjectiv durch das Gefühl, als auch objectiv durch das Thermometer nachweisen und es haben auch Personen, welche auf meinen Wunsch während eines Anfalls die Temperatur meiner beiden Gesichtshälften verglichen, stets, ohne zu wissen warum es sich handelt, herausgefunden, dass die Temperatur der kranken Seite erhöht war; und in der That haben Messungen mit dem Thermometer diese schon durch das Gefühl constatirte Temperaturerhöhung bestätigt; so berichtet Berger von Temperaturdifferenzen bis zu 3 und 4,5° C. zu Gunsten der kranken Seite, ich habe bei mir Temperaturunterschiede von 0,5, 0,8 und 1° C. ebenfalls zu Gunsten der befallenen Seite durch Messungen constatiren können. Ich bediente mich dazu zweier Thermometer, welche unter denselben Bedingungen auf entsprechende Hautstellen gesetzt und dort etwa 20—25 Minuten, bis das Quecksilber längere Zeit einen constanten Stand bewahrt hatte, befestigt wurden. Möllendorf berichtet nun in seiner Abhandlung allerdings auch von einer „subjectiv erhöhten Temperatur der leidenden Kopfhälfte," indess die werthvollsten Mittheilungen dieses Autors wegen der von den Gefässen ausgehenden Erscheinungen beziehen sich auf die mittelst des Augenspiegels gemachten Beobachtungen einer tief dunklen Färbung des Augenhintergrundes der leidenden Seite. Möllendorf sagt: *„Während des Anfalls erschien der Augenhintergrund des leidenden Auges lebhaft scharlachroth, der Sehnervenhügel geröthet und verwaschen, die art. und ven. centralis breiter u. s. w., das andre Auge hatte den normalen braunrothen Hintergrund."*

Von sonstigen auf vasomotorische Störungen zu beziehenden Erscheinungen wäre nach dem vorliegenden Beobachtungsmaterial noch zu er-

wähnen eine stärkere *Injection der Conjunctiva* des auf der leidenden Seite befindlichen Auges, von der Berger berichtet, und ferner das Auftreten von Ekchynosen, wie sie derselbe Autor in einem Falle beobachtet hat; auch Möllendorf macht auf die Röthung der Conjunctiva aufmerksam durch die Worte: *„häufig bemerkt man auch eine stärkere Injection der episkleralen Gefässe bis zum Hornhautrande, welche nach Aufhören des Anfalls verschwunden ist.“*

Schliesslich möchte ich bei Gelegenheit der Gefässerscheinungen noch des *Verhaltens der Schläfenarterien* gedenken, auf das Möllendorf und Berger unsere Aufmerksamkeit lenken, und welches darin besteht, dass der Durchmesser der erwähnten Arterie verbreitert erscheint, die Differenz in der Grösse des Durchmessers während Systole und Diastole eine geringe ist, so dass sich der Puls in dieser Arterie als ein pulsus parvus und mollis charakterisirt. Die darauf bezügliche Stelle heisst bei Berger *„die rechte Schläfenarterie ist offenbar erweitert und pulsirt bedeutend lebhafter,“* bei Möllendorf *„an der caroti und temporalis wird eine breite, weiche Welle gefühlt.“* Ich kann nach den an mir gemachten Beobachtungen diese Angaben vollkommen bestätigen.

Von andern bei der sympathico-paretischen Migräneform weniger regelmässig gemachten Beobachtungen wäre zunächst zu erwähnen *Verlangsamung der Pulsfrequenz*; ich selbst konnte sie bei einem Theil der Anfälle genau constatiren, wobei die Zahl der Pulse zur Mittagszeit z. B., wo normal eine Steigerung der Pulsfrequenz beobachtet wird, etwa 60 in der Minute betrug; bei einer andern Reihe von Anfällen fehlte dieses Symptom, und ganz dasselbe berichtet auch Berger: *„Die Pulsfrequenz,“* sagt er, *„war einige Male im Anfall mässig verlangsamt,* 60—64, gegen Ende desselben etwas beschleunigt, *häufig war sie normal.“* Möllendorf sagt in seiner Arbeit: *„Beim Beginn und während der Dauer der Hemicranie wird der Herzschlag bedeutend verlangsamt, die normale Pulsfrequenz von* 72 –76 *Schlägen in der Minute sinkt auf* 56—48 *Schläge.“*

Noch weniger constant als dieses letzterwähnte Symptom der Pulsverlangsamung wird beobachtet ein *Thränen des Auges der befallenen Seite,* das sich besonders dann einzustellen pflegt, wenn die Injection der episkleralen Gefässe eine bedeutende ist, anderseits fehlt, wenn die vasomotorischen Erscheinungen an den Conjunctival-Gefässen nur wenig ausgesprochen sind.

Aehnlich in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens verhält es sich mit der *Schweisssecretion auf der kranken Seite,* über welche Möllendorf sagt: *„Die Schweisssecretion ist unterdrückt, manchmal jedoch ein-*

seitig auf der kranken Kopfhälfte zu beobachten,“ während sich Berger dahin ausspricht, dass *„regelmässig bei den Anfällen Ephidrosis unilateralis auf der kranken Seite vorhanden ist,“* welche sich darin äussert, dass *„auf der Stirn- und Wangengegend hie und da gruppenweise einige Schweisstropfen zu bemerken sind.“* Ich habe nach dieser Richtung hin weder an mir noch an Andern etwas Bestimmtes beobachtet.

Es wird ferner von Möllendorf und Berger noch einer *Vermehrung der Speichelsecretion* Erwähnung gethan, wobei es sich um die Absonderung eines dicken zähen Speichels handeln soll, der widerlich schmeckt und die Patienten sehr belästigt; Berger hat diese Beobachtung bei einem Falle von sympathico-tonischer Migräne gemacht, ich muss auch über diesen Punkt Negatives berichten.

Schliesslich wäre noch zu gedenken einer *Vermehrung der Harnsecretion*, von der Möllendorf spricht und die ich ebenfalls beobachtet habe; es handelt sich dabei um die Ausscheidung eines sehr hellen Harns in vermehrter Menge, der nach einigen Stunden laut Möllendorf's Angaben reich an oxalsaurem Kalk ist; es tritt diese vermehrte Secretion auch auf, wenn wenig oder gar keine Flüssigkeit dem Körper zugeführt wird. An dem auf den Anfall folgenden Tag soll nach Möllendorf der Urin dunkel und sehr reich an Sedimenten sein. Berger beobachtete diese Verhältnisse bei einem Falle von, wie scheint, sympathico-tonischer Migräneform; *eine von mir wiederholentlich vorgenommene Untersuchung meines Harns auf Eiweiss sowohl als Zucker hat ein negatives Resultat ergeben.*

Neben den vier letzterwähnten Erscheinungen, welche sich auf eine Veränderung gewisser Se- und Excrete des Organismus beziehen, gehört zur Vervollkommnung des Symptomencomplexes der sympathico-paretischen Migräneform ein Symptom, das von fast allen an diesem Uebel leidenden Personen bestätigt wird, und das ich schon bei Besprechung der subjectiven Symptome beider Migräneformen flüchtig erwähnt habe, nämlich die *gesteigerte Sensibilität der leidenden Kopfhälfte* und eine eigenthümliche *Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze einzelner, besonders der unteren Halswirbel.* Es besteht diese Hyperästhesie nicht spontan, sondern tritt erst bei Berührung besonders der Kopfhaut ein; ich habe dabei nicht, wie Möllendorf angiebt, eine Linderung der Schmerzhaftigkeit eintreten sehen, wenn der Druck verstärkt wurde, sondern es nahm die Schmerzhaftigkeit mit dem wachsenden Druck zu, eine Thatsache, die mir auch von andern bestätigt worden ist. Berger erwähnt von einer Herabsetzung des Gefühls der leidenden Kopfhälfte bei stärkerem Druck ebenfalls nichts, macht dagegen auf eine andre, recht interessante

Erscheinung aufmerksam, die sich auf eine *Verfeinerung des Tast- und Temperatursinns* der Haut bezieht und wofür er die bei der Untersuchung gewonnenen Zahlendifferenzen anführt; es betrug beispielsweise der Durchmesser der Tastkreise rechts 2, links 8 mm., die Haut der rechten Gesichtsseite war im Stande Temperaturdifferenzen von 0,4, die der linken erst von 0,8° C. zu unterscheiden. Berger sagt bei der Besprechung dieser Verhältnisse „*stets bot die rechte Seite eine beträchtliche Steigerung ihrer cutanen Sensibilität dar und zwar constant nicht nur cutane Hyperalgesie, d. h. Erhöhung des cutanen Allgemeingefühls, sondern stets gelang auch der sichere Nachweis einer Verfeinerung des eigentlichen Tastsinnes in allen seinen Qualitäten.*“ Noch ein paar Worte über die Schmerzhaftigkeit einzelner Punkte der Wirbelsäule; auch diese tritt während des Anfalls nicht spontan auf, kann aber mit Leichtigkeit durch einen mässigen Druck erzeugt werden, und es sind ganz vorzüglich die Dornfortsätze der beiden untersten Hals- und 2 obersten Brustwirbel gegen diesen Druck sehr empfindlich; ähnlich schmerzhaft erweist sich während der Anfälle ein Druck auf den inneren Rand des m. sternocleido-mastoideus nahe seiner unteren Insertion, ungefähr in der Gegend des ggl. cervicale infimum des Sympathicus, während Berger diese Stelle in die Gegend der „fossa auriculo-mastoidea zwischen den aufsteigenden Unterkiefer- und Warzenfortsatz, entsprechend dem ggl. cervicale supremum des Halssympathicus“ verlegt.

So viel über die Symptome der sympathico-paretischen Migräneform. Wir würden also, um kurz zu recapituliren, die *Diagnose auf dieses Leiden* stellen, *wenn sich neben halbseitigem Kopfschmerz und der denselben meist begleitenden Uebelkeit eine deutliche Verengerung der Pupille mit mehr oder weniger ausgesprochener Röthung und dadurch bedingter höherer Temperatur an der betreffenden Gesichtshälfte vorfindet.*

Das stets gleichzeitige Auftreten dieser Erscheinungen machte es von vornherein unwahrscheinlich, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen derselben handle, legte vielmehr den Gedanken nahe, dass ihnen eine gemeinschaftliche Quelle zu Grunde liege.

Leider giebt uns die pathalogische Anatomie auch nicht den mindesten Aufschluss über dieselbe, da, soweit mir bekannt, durch Migräne bedingte Todesfälle bisher noch nicht zur Section gelangt sind; dagegen sind wir im Stande, auf Grund der durch Thierexperimente gewonnenen physiologischen Kenntnisse eine *Erklärurg der Erscheinungen* zu geben, *wenn wir annehmen, dass es sich um eine Anenergie im Gebiete des Halssympathicus handle.*

Wir wissen, dass durch den Halsstrang des Sympathicus Nervenfasern hindurchtreten, um die Gefässe des Ohrs, der Kopfhaut, wahrscheinlich auch der Hirnhäute, ja vielleicht auch der Substanz der grossen Hirnhemisphäre zu versorgen. Die Reizung des peripherischen Endes des Halsstranges soll nach Bezold den Herzschlag beschleunigen, eine Angabe, die Herr Professor Heidenhain ebensowenig wie Cyon hat bestätigen können, sicher dagegen ist, dass der Halsstrang des Sympathicus Secretionsfasern für die glandula submaxillaris, wahrscheinlich auch für die gl. sublingualis und nach einigen Angaben auch für die Parotis führt. Ebenso scheint nach Herzensteins Untersuchungen in dem Halssympathicus eine Zahl von Secretionsfasern für die Thränendrüse zu verlaufen; eine vierte Bahn von Nervenfasern geht durch den Halsstrang des Sympathicus zu dem mscl. dilatator pupillae und endlich fünftens sollen nach Claude Bernard — eine Angabe, die noch nicht feststeht — nach Durchschneidung des Halssympathicus und Reizung seines centralen Endes Bewegungen der Dünndärme zu Stande kommen.

An der Hand dieser physiologischen Thatsachen lassen sich bei der Annahme einer Parese gewisser Fasern des Halssympathicus die bisher angeführten Erscheinungen unschwer erklären. Wenn wir zunächst fragen, welche Wirkung eine Parese des Halssympathicus auf die von ihm versorgten Gefässe haben wird, so können wir das dahin beantworten, dass es zu einer Erschlaffung der bis dahin tonisch contrahirten Arterien kommen wird und aus diesem Vorgang leiten sich eine ganze Reihe der bei der Migräne beobachteten Erscheinungen ab. Da die Arterien erschlaffen, wird ihr Durchmesser grösser, als wenn sie sich in ihrem normalen Tonus befinden und diese Querschnittszunahme kann nur auf Kosten einer Compression der Umgebung vor sich gehen, es werden also die Gefässe der Kopf- und Hirnhäute in ähnlicher Weise, wie die der Hirnsubstanz selbst auf die ihnen benachbarten, sensiblen Nervenelemente einen Druck ausüben, der sich in der Gestalt jenes dumpfen bohrenden Schmerzes während der Anfälle kundgiebt. Dass aber diese Annahme richtig ist, dass es sich in der That um eine vermehrte Fluxion nach dem Kopfe handle, lässt sich durch einen sehr einfachen Handgriff beweisen, auf den schon Möllendorf aufmerksam macht, auf dessen Ausübung ich aber unabhängig von seiner Arbeit bei Gelegenheit meiner Migräne gekommen bin und welcher darin besteht, dass bei Compression der Carotis communis auf der leidenden Seite der Schmerz sofort sistirt. Durch diese Manipulation bewirken wir aber Nichts Anderes, als eine Verminderung des Blutzuflusses zum Kopf, wir schalten dasjenige Moment, welches dehnend auf die Arterienwände wirkt, aus,

es fällt damit die Ursache des Schmerzes und deshalb natürlich auch der Schmerz selbst fort. Leider lässt sich diese Compression der Carotis nicht dauernd ausführen, weil dadurch jene oben erwähnte Schmerzhaftigkeit wach gerufen wird, die dem spontan bestehenden Kopfschmerz an Intensität kaum nachsteht. Und wenn einerseits die verminderte Blutzufuhr das Aufhören des Kopfschmerzes bedingt, so können wir andererseits als ferneren Beweis für die Richtigkeit der Annahme bezüglich seiner Entstehung die Thatsache anführen, dass mit der Rückkehr der ersten kräftigen Pulswelle der Kopfschmerz mit seiner früheren Heftigkeit wieder auftritt. Als weitere Stütze für die Richtigkeit der obigen Annahme bezüglich der Genese des Kopfschmerzes wäre zu erwähnen, dass nach Compression der Carotis auf der nicht befallenen Seite, worauf ebenfalls Möllendorf aufmerksam gemacht hat, unfehlbar eine Steigerung des Schmerzes beobachtet wird und es wäre endlich noch ein Moment in Betracht zu ziehen, auf das ich schon bei Gelegenheit der Erörterung des Kopfschmerzes aufmerksam gemacht habe, dass durch alle Bewegungen, welche den Rückfluss des Blutes aus den Schädelvenen erschweren, welche also zu der bestehenden activen eine passive Hyperämie setzen, eine erhebliche Steigerung des Kopfschmerzes verursacht wird.

Wenn sich also auf diese Weise aus der Lähmung des grössten Theils der Schädelgefässe der leidenden Seite die Kopfschmerzen ohne Weiteres erklären, so können wir mit derselben Thatsache auch die häufig beobachtete stärkere Injection der Conjunctiva, sowie die Röthung und Temperatursteigerung der betreffenden Gesichtshälfte in Zusammenhang bringen. Unter Injection verstehen wir ja nur den stärkeren Grad von Gefässfüllung an den hier oberflächlich gelegenen Gefässen der Conjunctiva, und in gleicher Weise lässt die Röthung des Gesichts und der Stirn auf einen stärkeren Grad von Blutfüllung der Hautgefässe schliessen. Die Temperatursteigerung ist erst die Folge des gesteigerten Blutzuflusses, denn da die Temperatur irgend eines Theils abhängt einerseits von der Wärmeproduction, andererseits von der Wärmeabfuhr, so muss, wenn der eine Factor, die Wärmeproduction, durch Zufuhr einer grösseren Blutmenge zunimmt, der andere aber, die Wärmeabgabe, unverändert bleibt, die Temperatur des betreffenden Theils steigen.

Während sich also aus den Vorgängen am Gefässapparat der Kopfschmerz, die Injection der Conjunctiva, sowie die Röthung und Temperatursteigerung der befallenen Seite ohne Weiteres erklären, muss für die Deutung eines anderen, fast constanten Symptomes, nämlich der die meisten Anfälle begleitenden, sich häufig zum Erbrechen steigernden Uebelkeit eine andere Quelle in Anspruch genommen werden. Möllen-

dorf stellt sich die Sache so vor, dass durch die stärkere Fluxion nach dem Hirn in Folge des mangelnden Gefässtonus bei sich gleich bleibender, wenn nicht verminderter Abfluss-Geschwindigkeit durch die Venen eine Stauung in den Capillaren stattfinden müsse; in Folge dessen fülle sich die Hirnhemisphäre mit Blut, vergrössere sich um den Inhalt der erweiterten Blutgefässe, und drücke allseitig auf die starren Wandungen; desshalb müsse man im Gehirn und den durch die vordere und mittlere Schädelgrube austretenden Gehirnnerven unterscheiden centrale Reizung durch die arterielle Fluxion und Druckerscheinungen des prallen Gehirns auf die Basis und Seitenwände und zu den ersteren gehören neben vielen andern Erscheinungen auch der Ekel und die Uebelkeit, als bedingt durch die centrale Reizung der Wurzeln des n. glossopharyngeus und vagus. So plausibel diese Ansicht von vornherein auch erscheinen mag, so erweist sie sich doch bei genauer Ueberlegung als nicht zutreffend. Da nach unserer Annahme das Wesen der sympathico-paretischen Migräneform in einer Erschlaffung des grössten Theils der Schädelgefässe beruht, so ist die Hyperämie nach dem Gehirn und seinen Häuten unausbleiblich, und es müssten also

1. *alle derartigen Anfälle nothwendig von Uebelkeit und Erbrechen begleitet sein, und es müsste*

2. *ein directes Verhältniss zwischen der bestehenden Hyperämie und dem Eintreten der Uebelkeit insofern bestehen, als mit der grösseren Hyperämie und der dadurch bedingten stärkeren Reizung auch das Ekelgefühl zunehmen müsste.*

Beides ist nach den mir zu Gebote stehenden Erfahrungen nicht der Fall, vielmehr fehlt bei einem Theil der Anfälle die Uebelkeit überhaupt oder ist wenigstens nur minimal vorhanden, und andererseits erinnere ich mich, dass gerade die heftigsten Anfälle, an denen ich gelitten habe, nur von schwachem Uebelkeitsgefühl begleitet gewesen sind.

Wenn also diese beiden Gründe schon ausreichen würden, um die Möllendorf'sche Ansicht zu widerlegen, so muss als

3. *Gegenbeweis gegen dieselbe noch angeführt werden, dass, wenn man durch Compression der Carotis der leidenden Seite das Zustandekommen der Hyperämie und damit die Reizung des vagus verhindert, der Brechreiz keineswegs wegfällt, sondern unverändert fortbesteht.*

Dr. Berger hat bei der Beschreibung des Falls von Hemicrania sympathico-paretica gerade auf die gastrischen Erscheinungen und ihre Entstehung wenig Rücksicht genommen und nur das Vorkommen derselben erwähnt.

Ich bin nun allerdings auch nicht im Stande, *mit Sicherheit* den Grund für den Zusammenhang der gastrischen Erscheinungen mit der Affection des Sympathicus anzuführen, indess ich möchte mir erlauben, auf 2 *Momente* aufmerksam zu machen, welche sich *für die Erklärung der Magenbeschwerden* ganz gut verwerthen lassen. Nach den mir zu Gebote stehenden Erfahrungen, die ich hauptsächlich an mir selbst gemacht habe, glaube ich, dass es sich

1. *um eine Verminderung der peristaltischen Bewegung des Magens* und

2. *um eine Veränderung des Magensafts und dadurch gestörte Verdauung handle.*

Was den ersten Punkt, die Trägheit in der Peristaltik des Magens anlangt, so muss auf eine solche geschlossen werden, wenn Speisen, die unter normalen Verhältnissen in relativ kurzer Zeit in den Darm befördert werden, während des Anfalls abnorm lange im Magen verweilen. Dass dem in der That so ist, kann ich aus eigner Erfahrung berichten, da ich wiederholt beispielsweise Mittag genossenes Brod am Abend, also nach ungefähr 6—7 Stunden vollkommen unverdaut ausgebrochen habe. Man könnte demnach daran denken, dass die genossenen Speisen durch ihr längeres Verweilen im Magen einerseits rein mechanisch durch Reizung der Magenschleimhaut, andererseits durch die allmälig auftretenden Gährungsprocesse Uebelkeit und bei einem gewissen Grade derselben Erbrechen bewirken. Dass es sich aber in der That um abnorme Gährungsprocesse handelt, dafür spricht das fortwährend bestehende und nach dem Genuss von Speisen verstärkt auftretende Aufstossen, was, wie ich glaube, nur als ein Ausdruck der vor sich gehenden Gasentwicklung anzusehen ist. Als Beweis dafür endlich, dass die durch das längere Verweilen der Speisen im Magen bedingte Reizung der Magenschleimhaut eine der die Uebelkeit erregenden Ursachen ist, möchte ich anführen, das, wenn ich durch Enthaltung von Speisen die Ursache der mechanischen Reizung fernhielt, auch die Uebelkeit auf ein Minimum reducirt fortbestand. In der That haben mir alle an dieser Migräneform leidende Personen bestätigt, dass sie durch den Genuss von Speisen die entweder bestehende Uebelkeit vergrössert oder sogar erst den Eintritt derselben herbeigeführt haben, und es haben auch einzelne Pathologen der Neuzeit darauf aufmerksam gemacht, dass es sich fast immer durch eine Verschlimmerung des Schmerzes und Allgemeinbefindens rächte, wenn die Kranken während des Anfalls irgend welche, selbst leicht verdauliche Speise zu sich nahmen.

Was den zweiten Punkt, die von mir angenommene Veränderung

des Magensaftes während der Anfälle anlangt, so kann ich allerdings einen sichern Beweis für diese Vermuthung nicht anführen, indess erscheint sie mir, wenn eine Reizung des centralen Vagusendes mit Rücksicht auf die oben angeführten Gründe und eine mechanische Irritation der Magenschleimhaut durch Speisen (bei Enthaltung von denselben) ausgeschlossen werden kann, nicht ungerechtfertigt zu sein.

In welcher Weise nun ein Zusammenhang zwischen Sympathicus-Parese und bestehenden gastrischen Erscheinungen sich geltend macht, darüber kann, glaube ich, etwas Bestimmtes nicht ausgesagt werden, indess muss man berücksichtigen, dass der Sympathicus zum Theil den peristaltischen Bewegungen des Magens (neben dem Vagus) vorsteht und dass bei der bisherigen Unbekanntschaft eines die Secretion von Magensaft vermittelnden Nerven, vielleicht der Sympathicus mit seinen Geflechten als solcher angesehen werden kann.

Ich komme nun zur *Erklärung der am Auge beobachteten Erscheinungen*, die also in einer Verengerung der Pupille und Lidspalte, sowie in einer Retraction des Bulbus nach der orbita bestehen. Unter den Möglichkeiten, welche zu einer Verengerung der Pupille führen, wäre zu notiren

1) *Reizung des sphincter*, 2) *Lähmung des dilatator pupillae* oder 3) *eine Combination beider Momente.*

Der sph. Irid. wird bekanntlich von den nv. ciliar. brev., welche aus der radix brevis (des oculomotorius zum ggl. ciliare) stammen, versorgt, und wir müssten demnach annehmen, dass die Pupillenverengerung durch eine Reizung dieser Oculomotoriusfasern bedingt würde. Indess ist es doch fraglich, ob isolirte Reizungserscheinungen im Gebiete dieser Nervenfasern beobachtet werden und es liegt andrerseits in dem Zusammentreffen von Pupillenverengerung und Verkleinerung der Lidspalte ein unterstützendes Moment für die Annahme, dass es sich um einen paretischen Zustand im Gebiet des Halssympathicus handle, der ja bekanntlich Fasern für den mscl. dilatat. pupillae führt und der ferner die von Müller in Würzburg entdeckten, beim Menschen auf die beiden fissurae orbitales beschränkten Muskelfasern, sowie die glatten Muskelfasern unter der Conjunct. palpebr. versorgt. Wir wissen nun durch physiologische Experimente, dass nach Durchschneidung, also Lähmung des Halssympathicus eine Pupillenverengerung am gleichseitigen Auge eintritt, der Bulbus stark in die Augenhöhle zurückgezogen und die Lidspalte enger wird, finden also in diesen Erscheinungen ein vollkommenes Uebereinstimmen mit den bei der sympathico-paretischen Migräneform beobachteten Symptomen.

Danach können wir also auch von der dritten Möglichkeit, dass es sich eben der Lähmung des Dilatator um eine gleichzeitige Reizung des Sphincter pupillae handle, absehen, um so mehr, als ja dann bei Beschattung des Auges eine Erweiterung der Pupille des kranken Auges nicht mehr zu Stande kommen könnte, wegen des Uebergewichts des tonisch contrahirten Sphincter über den paretischen Dilatator.

Ausser den Oculomotorius- und sympathischen Fasern käme noch ein andres System von Nervenfasern in Betracht, welches zu den Dilat. pup. in Beziehung steht, insofern man nämlich auch unabhängig von dem Halssympathicus nach Durchschneidung desselben bei Erstickungsversuchen an Thieren erst eine Verengerung, sodann Erweiterung und schliesslich eine weite Verengerung der Pupille beobachtet hat. Es verlaufen diese Fasern nach den Angaben von Buloch im ramus ophthalmicus Quinti, und die erwähnten Erscheinungen fallen fort, wenn man das ggl. Gasseri durchschneidet, den Quintus also central lähmt; dass es sich bei unsrer Migräneform nicht um eine Lähmung des Quintus handelt, dafür spricht der Mangel aller andern mit einer Lähmung dieses Nerven zusammenfallenden Erscheinungen.

Zur *Erklärung* der während der Anfälle häufig beobachteten *Pulsverlangsamung* liessen sich zwei Momente heranziehen, indem man annimmt, dass es sich entweder um eine Lähmung der Beschleunigungs- oder um eine Reizung der Hemmungsnerven des Herzens handelt, während Möllendorf eine andere Erklärung für diese Erscheinung giebt. *„Die Verlangsamung des Herzschlages,* sagt er, *findet wohl hauptsächlich ihre Erklärung durch die Golz'schen Klopfversuche, wonach Aufhebung des Tonus in einem Gefässgebiete Schwäche der Herzthätigkeit zur Folge hat.“* Ob diese Art der Deutung sich für die bei unserer Migräneform beobachtete Pulsverlangsamung heranziehen lässt, scheint mir zweifelhaft, da die Verhältnisse bei dem erwähnten Versuche ganz andre sind, als hier. Während es sich nämlich bei dem Golz'schen Versuche um die Lähmung eines sehr grossen Gefässgebietes handelt, wodurch dem Herzen ein beträchtlicher Theil der gesammten Körperblutmenge entzogen wird, ist das bei der sympathico-paretischen Migräneform in Rede stehende Gefässgebiet ein kleines und es macht sich die Lähmung eines solchen für den Kreislauf im Allgemeinen kaum geltend, sondern besteht nur darin, dass dem betreffenden Körpertheile mehr Blut zugeführt wird, als normal. Eulenburg und Guttmann suchen die Ursache der Pulsverlangsamung in einer Reizung der centralen Vagusäste durch die partielle Hyperämie des Gehirns und beziehen sich dabei auf Versuche von Landois, welcher durch künstlich erzeugte venöse Hyperämie des Gehirns nach Compression der oberen Hohlvene die Puls-

verlangsamung hervorzubringen im Stande ist u. z. auch nach Exstirpation beider Halssympathici. Nun wissen wir, dass da aus dem verlängerten Mark stammende excitirende Fasersystem des Herzens im Rückenmark abwärts verläuft und mit 2 Wurzeln an das ggl. cervicale infimum des Halssympathicus tritt und dass Reizung dieser Nervenfasern eine Beschleunigung, Durchschneidung Verlangsamung des Herzschlages hervorbringt. Wenn nun bei künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirns die Pulsverlangsamung auch nach Exstirpation der Halssympathici mit ihren Ganglien weiter fortbesteht, so ist damit allerdings die zweite Möglichkeit, dass es sich um eine Anenergie der Beschleunigungsfasern des Herzens handle, ausgeschlossen, und es dürfte die von Eulenburg und Guttmann angegebene Erklärung als die richtige anzusehen sein.

Eine genauere Besprechung verdient die ziemlich allgemein constatirte Hyperästhesie auf der leidenden Schädelhälfte, durch deren Beobachtung Berger zu dem Resultat gekommen ist, dass active Hyperämie der Haut dieselbe in Bezug auf ihre verschiedenen Qualitäten, sowohl das Tastvermögen und die Temperaturempfindlichkeit, als das cutane Gemeingefühl erhöht. Es ist Berger wahrscheinlich, dass diese gesteigerte Sensibilität bedingt werde einmal durch eine gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nervenelemente, und dass andrerseits durch die Hyperämie vielleicht günstigere Bedingungen der Perception (Durchfeuchtung der Epidermis) gesetzt werden. Endlich weist Berger auch noch darauf hin, dass möglicherweise die durch die Hyperämie bedingte Temperaturerhöhung der Leidenden die Erregbarkeit der Hautnerven steigert, was ja ein physiologisches Analogon in dem Umstande findet, dass die Erregbarkeit motorischer Nerven durch eine bis zu einem bestimmten Grade gesteigerte Temperatur wachsen kann.

Es erübrigt noch eine Besprechung der die Anfälle unconstant begleitenden Se- und Excretionsveränderungen, und wir hätten da besonders zu gedenken der vermehrten Secretion eines zähen, widerlich schmeckenden Speichels; es lässt sich diese Thatsache insofern mit der Affection des Halssympathicus in Zusammenhang bringen, als wir ja wissen, dass im Halstheile desselben Secretionsfasern für die Speicheldrüsen verlaufen und dass sich das Sympathicussecret durch seine zähe, dicke, von der Anwesenheit vieler Speichelkörperchen und eigenthümlicher becherartiger Gebilde herrührende Beschaffenheit auszeichnet.

Das bisweilen beobachtete stärkere Thränen des Auges der leidenden Seite lässt sich auf doppelte Weise erklären, einmal dadurch, dass der Halssympathicus in directe Beziehung zur Thränendrüse durch in ihm verlaufende Fasern tritt, und das andre Mal liesse sich die stärkere

Thränenabsonderung als Begleiterscheinung der bestehenden Conjunctival-
jection auffassen, ähnlich wie sie bei einfachen Augencatarrh vor-
anden ist.

Ferner lässt sich auch die in einzelnen Fällen constatirte Hyperi-
rosis unilateralis recht gut mit der Affection am Halssympathicus
n Zusammenhang bringen, indem wir durch Experimente wissen, dass
ach Durchschneidung des Sympathicus bei Pferden an der entsprechen-
en Seite vermehrte Schweissexcretion auftrat; das Mittelglied zur
Erklärung dieser und der beiden letzterwähnten Erscheinungen ist
edenfalls in der durch die Sympathicus-Affection gesetzten Gefässlähmung
u suchen.

Wie die Vermehrung der Harnexcretion mit der Sympathicus-
ffection zu verbinden ist, darüber will ich mich eines bestimmten Ur-
heils enthalten, ich kann mich aber nicht der Ansicht Möllendorf's an-
chliessen, der über diesen Punkt sagt: *„Wie nach Durchschneidung
er NN. splanchnici vermehrte Urinexcretion, so auch hier vermehrte
Urinmenge.“* Wenn auch die physiologische Thatsache, dass nach Durch-
chneidung der splanchnici Polyurie auftritt, richtig ist, so handelt es
ch ja bei der sympathico-paretischen Migräneform nicht um etwas
naloges, sondern, wie schon oft angeführt, wird in den Cervicaltheil
es Sympathicus der Sitz des Leidens verlegt und dass nach Durch-
chneidung desselben Polyurie auftritt entbehrt der physiologischen Be-
ründung. Vielleicht ist diese vermehrte Harnausscheidung in Reizzu-
tänden der Medulla oblongata, wie sie durch die partielle Hirnhyperämie
edingt wird zu suchen, eine Erscheinung, die man ja auch bei andern
uständen, in denen Hyrnhyperämie und dadurch veranlasste Reizung
er Medulla oblongata auftritt (Commotio cerebri, Shok) beobachtet hat.

Ich gehe nun zur *Symptomatologie der sympathico-tonischen
Migräneform* über, welche sich, wie erwähnt, durch ihre subjectiven
rscheinungen, den Kopfschmerz und die gastrischen Beschwerden in
ichts von der bisher besprochenen Form unterscheidet, während die
bjectiven gerade gegentheiliger Natur sind, als die der sympathico-
aretischen Migräne und sich einerseits als oculo-pupilläre, andrerseits
s vasomotorische documentiren.

Die an der Pupille auftretenden Erscheinungen bestehen in einer
it dem Beginn des Anfalls entstehenden und bis kurz vor das Ende
esselben anhaltenden *Erweiterung*, welche um so deutlicher hervortritt,
enn man das Auge der leidenden Seite beschattet; ob mit dem Nach-
ss des Insults die Erweiterung der Pupille einer Verengerung Platz macht,
arüber erfahren wir von Du Bois-Reymond nichts, dagegen haben Eulen-

burg und Guttmann eine solche am Ende von Anfällen, die sonst einen dem Du Bois-Reymond'schen ganz gleichen Symptomencomplex darboten, constatiren können. Ueber das Verhalten der Lidspalte, ob Erweiterung oder normale Weite, über die Form der Pupille, ob rund oder verzogen, über den Tonus des Augapfels und den Füllungsgrad der Gefässe des Augenhintergrundes wissen wir bis jetzt nichts; es bleibt einer ferneren Beobachtung überlassen, über diese Verhältnisse Aufschluss zu geben.

Die *vasomotorischen Erscheinungen* geben sich in einer auffallenden Blässe der befallenen Gesichtshälfte, sowie darin zu erkennen, dass die Schläfenarterie im Vergleich zu der der andern Seite stark hervorspringt und sich dem betastenden Finger als harter Strang darbietet. Ueber die Pulsfrequenz während der Anfälle ist etwas Bestimmtes nicht bekannt, nur existirt eine Angabe von „N. Brunner: zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus, Petersburger medicin. Zeitschrift N. F. Bd. II, pag. 260," wonach Herzklopfen und Pulsbeschleunigung den Anfall häufig schlossen. Mit dem Ende des Anfalls treten an Stelle der primären Blässe secundär Röthung und Temperaturerhöhung der leidenden Gesichtshälfte, die erst allmälig wieder dem normalen Verhalten Platz machen.

Von *sonstigen Symptomen*, die von einzelnen Autoren bei dieser Migräneform beobachtet worden sind, während sie andre vermisst haben, wäre zu erwähnen die unter dem Symptomencomplex der sympathico-paretischen Migräneform aufgezählte *Polyurie*, wie sie Berger beobachtet hat, ferner *eigenthümliche wässrige Stuhlentleerungen*, wie sie derselbe Autor bei einem Falle beschreibt, der allem Anschein nach ebenfalls zu der tonischen Form zu rechnen ist, und ausserdem die ebenfalls schon an anderer Stelle aufgeführte sehr lästige *Salivation*, so dass nach Berger mindestens ca. 1 Kilogr. eines ziemlich zähen Speichels entleert wird, abgesehen von den durch das häufige Brechen entfernten Quantitäten.

Ueber Veränderung der cutanen Sensibilität der leidenden Seite während des Anfalls ist nichts bekannt, dagegen macht der oben erwähnte Brunner auf eine Schmerzhaftigkeit in der Gegend des obersten und mittleren Ganglien des Halssympathicus gegen Druck aufmerksam, wie wir sie ja auch bei Gelegenheit der Symptome der andern Migräneform kennen gelernt haben.

Nach alledem müssen wir sagen, dass trotz der so werthvollen Arbeit von Du Bois-Reymond unsere Kenntnisse über diese Form der Migräne doch noch sehr mangelhaft sind.

Während nun die bei der sympathico-paretischen Migräneform beobachteten Erscheinungen sich an der Hand physiologischer Erfahrungen durch die Annahme einer Anenergie im Bereiche gewisser Fasern der

alssympathicus erklären lassen, ist die von Du Bois-Reymond zuerst eschriebene und von ihm sympathico-tonische genannte Form als beihend auf einem Tetanus der Gefässmuskeln der leidenden Kopfhälfte ler Tetanus im Gebiete des Halstheils des entsprechenden Sympathicus ufzufassen.

Die den Anfall begleitenden Kopfschmerzen erklären sich nach Du ois-Reymond durch die krampfhafte Contraction der Gefässmuskeln und en dadurch auf ihre sensiblen Nerven ausgeübten Druck, ähnlich den chmerzenempfindungen, wie wir sie an quergestreiften Muskeln, z. B. eim Wadenkrampf, an glatten Muskeln bei Uteruscontractionen (Wehen) nd Darmcontractionen (Kolik) beobachten. Nach Eulenburg-Guttmann cheint neben der Du Bois-Reymond'schen Deutung noch eine andre Anahme gerechtfertigt, darin bestehend, dass die Schmerzparoxysmen auf er temporären Anämie der betreffenden Kopfhälfte beruhen. Unsre phyiologischen Kenntnisse sprechen allerdings gegen diese Annahme, indem ir wissen, dass durch Anämie keine Hyperästhesie, sondern grade das egentheil, eine Herabsetzung der Sensibilität herbeigeführt wird, andrerits ist ja bekannt, dass bei mit Anämie verbundenen Krankheiten neulgische Affectionen in den verschiedensten Nervengebieten auftreten. b die eine oder andre Ansicht ausschliesslich die richtige sei, wird sich hwer entscheiden lassen; man thut vielleicht gut, beide Momente für e Erklärung der Kopfschmerzen in Anspruch zu nehmen.

Bezüglich des zweiten subjectiven Symptoms, *des Brechreizes*, sagen ulenburg und Guttmann *„der die Migräne begleitende Brechreiz lässt ich ebenso, wie das häufige Flimmern vor den Augen aus den Schwanungen des intracephalen Blutdruckes herleiten, welche den nach Art nischer Krämpfe stossweise sich verstärkenden und wiederum nachssenden Contractionen der Gefässmuskeln nothwendig entsprechen.“* ndess ganz abgesehen davon, dass ja der arterielle Blutdruck auch bei ormalen Kreislaufverhältnissen fortwährenden Schwankungen unterliegt, ei jeder Systole zunimmt, sich auch bei jeder Respirationsbewegung ndert, kann die Ansicht dieser Autoren auch deswegen nicht richtig sein, eil die Ursache, welche diesen Druckschwankungen zu Grunde liegen ll (nämlich die nach Art tonischer Krämpfe sich stossweise verstärkende nd wiederum nachlassende Contraction der Gefässmuskeln, ein Vorgang, er vielmehr klonischen und nicht tonischen Krämpfen zukommen würde), r nicht vorhanden ist. Das Wesen dieser Migräneform besteht ja nach u Bois-Reymond in einem Tetanus des Halssympathicus und dadurch edingtem Tetanus der Gefässmuskeln, welcher natürlich auch so lange nhält, als sich der Halssympathicus in jenem tetanischen Zustande be-

findet. Dass aber auch während dieser dauernden Contraction der Gefässe der Blutdruck seinen Schwankungen unterliegt, lässt sich natürlich nicht bestreiten, allein der bestehende Brechreiz wird dadurch nicht erklärt. Um ausgiebige Blutdruckschwankungen im Sinne der oben erwähnten Forscher würde es sich demnach nur beim Beginn und gegen Ende des Anfalls handeln, und es müssten die gastrischen Beschwerden sich auch nur an diesen Zeitpunkten geltend machen, was, wie bei der Erörterung jener Symptome auseinander gesetzt wurde, nicht der Fall ist. Da also eine genügende Erklärung für das Zustandekommen jener Erscheinungen fehlt, möchte ich auch für diese Migräneform die bei Gelegenheit der ersterwähnten paretischen angeführten Momente (verlangsamte Peristaltik des Magens und Veränderung des Magensaftes) als Ursache derselben ansehen.

Die am Auge beobachteten, hauptsächlich in einer Erweiterung der Pupille bestehenden Erscheinungen sind auf eine Reizung der für den Dilatat. pupillae bestimmten sympathischen Fasern zurückzuführen, da ja eine Lähmung des Antagonisten, Sphinct. pupillae, leicht ausgeschlossen werden kann, wenn man die Thatsache berücksichtigt, dass bei Lichteinfall in's Auge durch eine sehr energische Contraction jenes Muskels deutliche Pupillenverengerung eintritt. Die am Ende solcher Anfälle auftretende Verengerung erklärt sich durch die auf die Erregung folgende Anenergie der Pupillenfasern für den Dilatat. pup., wodurch der Sphincter pup. die Oberhand gewinnt.

Die die Anfälle begleitende Blässe der Gesichtshälfte lässt sich ebenfalls sehr leicht mit dem Tetanus des Halssymphthicus in Verbindung bringen. Es entsteht dadurch Contraction der Gefässmuskulatur, die Folge davon ist das Einströmen einer verminderten Blutmenge, also Anämie der befallenen Gesichtshälfte, und dass anämische Theile blass aussehen, ist ja bekannt. Die secundäre Röthung muss eintreten, wenn die während der Dauer des Anfalls contrahirt gewesenen Gefässe am Ende desselben erschlaffen.

Bezüglich der veränderten Speichelsecretion gilt das schon früher über diesen Punkt Gesagte; wie sich die in dem einen Berger'schen Falle beobachteten wässrigen Stuhlentleerungen mit der Affection am Halssympathicus in Zusammenhang bringen lassen, bedarf noch der Erklärung.

Was den *Verlauf der Migräne* betrifft, so ist derselbe ein durchaus typischer, insofern die Anfälle entweder in den Morgenstunden beginnen und allmälig an Intensität der Erscheinungen zunehmen, oder auf gleicher Höhe bis gegen das Ende desselben bestehen bleiben. Gewöhnlich tritt entweder noch am Abend eine Milderung der Erscheinungen

in, oder es ist mit dem nächsten Morgen der Anfall verschwunden, so lass die Dauer desselben sich nie über mehr als 24 Stunden erstreckt. Die anfallsfreien Intervalle scheinen eine bestimmte Norm nicht einzuhalten, nur scheinen die Anfälle mit dem längeren Bestehen des Uebels seltner und weniger heftig in Bezug auf die Erscheinungen aufzutreten.

Ueber *Folgezustände der Migräne*, entzündliche Processe oder trophische Störungen liegen bisher keinerlei Mittheilungen vor; Berger betont diesen Punkt besonders *„trotz der vieljährigen Dauer des Leidens und der demgemäss ausserordentlich heftigen, meist stundenlang anhaltenden hochgradigen Hyperämie der rechten Gesichtshälfte unserer Patientin traten weder jemals entzündliche Processe, noch überhaupt irgend welche trophische Störungen in den erkrankten Partien auf.“* Im Anschluss hieran muss ich bemerken, dass, wenn ich auch das Auftreten entzündlicher Processe in der leidenden Gesichtshälfte noch nicht beobachtet habe, *ich doch durch meinen verehrten Lehrer, Herrn Dr. Ebstein, auf eine andre Erscheinung aufmerksam gemacht worden bin, „dass nämlich die natürlichen Gesichtsfalten auf der rechten, i. i. leidenden Seite, viel weniger ausgeprägt sind, als an der linken, gesunden“* und es hat Herr Dr. Ebstein diese Beobachtung nicht allein an mir, sondern auch an andern ihm bekannten, mit Migräne behafteten, Personen gemacht. Es *wäre nicht unmöglich, dass durch die öfteren Hyperämieen der Haut Veränderungen in dem Tonus und der Elasticität derselben bedingt werden*, und wir würden es dann allerdings mit einer trophischen Störung im Gefolge der Migräne zu thun haben. *Noch* möchte ich mir erlauben, *ein zweites Moment, als durch die lange Dauer der Migräne bedingt*, anzuführen, wofür ich freilich nur an mir selbst gemachte Beobachtungen anführen kann, indess ich halte die Sache doch für wichtig genug, um auf sie einzugehen. *Es ist nämlich auch in ganz schmerzfreien Intervallen ein allerdings nur unbedeutender, aber doch deutlicher Unterschied in der Weite beider Pupillen*, besonders bei Beschattung der Augen *wahrzunehmen*, der auch eine geringere Weite der Pupille auf der leidenden Seite ergiebt; *es ist also wahrscheinlich durch die Häufigkeit der Anfälle zu einer dauernden Anenergie im Bereiche der pupillären Fasern des Halssympathicus gekommen“* und es hat nicht etwa schon früher eine Differenz in der Weite meiner beiden Pupillen, wie man sie ja auch bei ganz gesunden Leuten bisweilen beobachtet, bestanden. Irgend welche Accomodationsstörungen habe ich bisher noch nicht wahrnehmen können.

Bei der *differentiellen Diagnose* kann es sich wohl nur um Verwechslung mit Neuralgie eines Quintusastes handeln. Indess während bei

dem letztgenannten Leiden die Schmerzen immer an den Verlauf eines Zweiges des Quintus gebunden sind, während wir in der Mehrzahl der Fälle dabei die von Valleix für die Prosopalgie angeführten points douloureux auffinden können, lässt sich bei der Migräne der Schmerz überhaupt nicht lokalisiren; Schmerzenspunkte fehlen gänzlich. Während ferner bei der Prosopalgie die Kranken theils an permanenten dumpfen Schmerzen an einzelnen Punkten im Verlauf des Trigeminus, theils an mit lancinirenden Schmerzen verbundenen Anfällen leiden, die minutenweise auftreten, um dann wieder plötzlich zu verschwinden und wiederkehren, bis der Anfall vorüber ist, gilt für den Verlauf der Migräne das kurz vorher Gesagte. Differentiell-diagnostisch ist ferner für beide Affectionen wichtig ihre Dauer; die Dauer der Prosopalgie ist, wie allgemein bekannt, fast nur bei den regelmässig intermittirenden Malariaaffectionen kurz, bei allen andern Formen dauert die Krankheit gewöhnlich lange, selbst ein halbes Menschenleben und darüber. Die Dauer des Migräneanfalls erstreckt sich im Gegensatz hierzu nie über 24 Stunden. Endlich dürfte als ein *wichtiges diagnostisches Merkmal für Neuralgie und gegen Migräne* der Mangel jeder Pupillenerscheinungen zu notiren sein.

Was die *Prognose der Migräne* anlangt, so ist dieselbe quo ad vitam gut, es sind bisher Todesfälle durch Migräne nicht beobachtet worden. Schlecht ist sie insofern, als doch trophische Störungen in ihrem Gefolge auftreten können, und als wir kein Mittel besitzen, um die Affection sicher und dauernd zu heilen. Die Prognose ist besser für diejenigen Fälle, wo die Migräne an das Auftreten der Menstruation geknüpft ist, weil häufig mit Beginn der klimakterischen Jahre die Anfälle fortbleiben.

Ehe ich zur Besprechung der Therapie der Migräne übergehe, will ich noch mit ein paar Worten auf eine Frage eingehen, welche Nikati in der erwähnten Schrift aufgeworfen hat, dahin lautend, dass die Kopfschmerzen nicht die Folge, sondern Ursache der Lähmung des Sympathicus seien. Er sagt:

> „Les maux de tête ont été indiqués comme conséquence de la paralysie, ne pourraient-ils pas en être la cause?“

Mit andern Worten: es würde sich nach Nikati bei der Migräne um eine Reflexlähmung des Halssympathicus, bedingt durch die Reizung von sensiblen Kopfnerven, handeln und es müsste dann mit dem Wegfall jenes Reizes auch die Lähmung aufhören. Dem ist aber nicht so, sondern Nikati sagt selbst, dass in einem Falle, wo neben heftigen Kopfschmerzen auch eine Lähmung des Sympathicus bestand, nach dem Verschwinden der ersteren die letztere nicht aufhörte.

„Chez Gangyner, par exemple, l'apparition des symptômes habituels coïncide avec celle des maux de tête très violents, qui après trois années ont cessé, tandisque la paralysie du sympathique a persisté."

Bezüglich der von Du Bois-Reymond bei seiner Migräneform beobachteten Pupillenerweiterung, die Nikati als Reflexerscheinung aufzufassen geneigt ist, lässt er sich folgendermassen aus:

„On se rappelle sans doute aussi cette dilatation de la pupille observée par Du Bois-Reymond, pendant les accès de migraine, tous ces phénomènes sont peut-être de nature réflexe."

Nun es ist allerdings bekannt, dass bei Reizung der Brusthaut von Thieren reflectorisch der Dilatat. pup. in Thätigkeit versetzt wird, indess es bedürfen diese Beobachtungen noch der Bestätigung für den Menschen, und dann haben wir es ja bei der Migräne nicht mit einer Reizung der Brusthautnerven zu thun; schliesslich aber bleiben dabei jene Fälle von sympathico-paretischer Migräne unerklärt, bei denen wir keine Erweiterung, sondern eine Verengerung der Pupille beobachten, da sich kaum annehmen lässt, dass ein und derselbe Reiz auf dem Wege des Reflexes das eine Mal eine Verengerung, das andre Mal eine Erweiterung der Pupille zur Folge haben wird.

Was die *Therapie der Migräne* anlangt, so sind von Alters her eine grosse Reihe von Mitteln gegen diese Affection mit bald gutem, bald weniger ausgesprochenem Erfolge angewendet worden, was offenbar daher rührt, dass die gleichen Mittel gegen zwei ihrem Wesen nach entgegengesetzte Krankheitsformen gegeben wurden. Romberg (klinische Ergebnisse 1846) lobt das Argentum nitricum, nach einer ziemlich isolirt dastehenden Beobachtung von Watson soll der Liquor arsenicalis, zu mehreren Tropfen im Laufe des Tages verabreicht, von Nutzen gewesen sein; andre Autoren haben von der Anwendung des Chinin und Coffeïn bisweilen Vortheil gesehen, während wiederum Andre von den angeführten Mitteln keinen wesentlichen Erfolg beobachtet haben. Von Mitteln, die wenigstens palliativ symptomatisch wirken, haben wir bei den jetzigen Behandlungsmethoden zu notiren das Ergotin und den constanten Strom gegen die sympathico-paretische, das Amylnitrit gegen die sympathico-tonische Form, während die bisher empirisch angewandten Mittel, das Chinin und Coffeïn sich bei unsern Kenntnissen über dieselben mit dem Wesen der Migräne nicht in Zusammenhang bringen lassen.

Was zunächst das Ergotin anlangt, so ist gerade dieses Mittel dazu angethan, eine heilsame Wirkung bei den mit Gefässerschlaffung verbundenen Migräneformen zu erzielen, d. h. die symptomatisch am meisten belästigenden Kopfschmerzen an Intensität zu vermindern, nachdem durch

Untersuchungen von P. Vogt (Berlin, klin. Wochenschrift. 1872, X, 116) die Wirkung dieses Mittels festgestellt worden ist. Auf Grund von Experimenten an Fröschen und Kaninchen und auf Grund von Beobachtungen, die er bezüglich der Wirkung dieses Mittels auf Varicen gemacht hat, ist der Verfasser zu dem Resultat gekommen, dass das subcutan injicirte Ergotin Contractionen der Gefäss-Muskulatur durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums bewirkt, und dass die energischere Wirkung auf die in der Umgebung der Injectionsstelle befindlichen Gefässe vielleicht auf einen directen Einfluss auf die peripherischen Sympathicusfasern zurückzuführen sei. In der That hat Eulenburg von der Anwendung dieses Mittels zu 0,6 — 0,9 p. d. bei einem mit vasomotorischen Lähmungserscheinungen verbundenen Falle von periodischen Kopfschmerzen stetig zunehmende Besserung beobachtet, und auch Berger durch Injection von 0,12 — 0,18 extr. secal. corn. aquos guten Erfolg gesehen.

Die günstige Wirkung des zweiten der angeführten Mittel ist jedenfalls auf eine Reizung des Halssympathicus zurückzuführen und man kann grade auf dieses Mittel die meiste Hoffnung für eine dauernde Heilung der Migräne setzen. Inwieweit das von Holst angegebene Schema für eine Behandlung der verschiedenen Migräneformen zutrifft, ist jedenfalls noch zweifelhaft, da vorläufig jede experimentelle Grundlage für eine differente Einwirkung der verschiedenen Pole auf den Sympathicus fehlt und die Uebertragung physiologischer Grundsätze aus der Lehre von der galvanischen Nervenreizung als für den Sympathicus gültig nicht erlaubt ist. Holst empfiehlt nämlich bei der sympathico-tonischen Form die Anode auf den Sympathicus zu appliciren, die Kathode im Handteller zu schliessen, und nach 2 — 3 Minuten allmählig den Strom ausschleichen zu lassen, wodurch eine Herabsetzung der pathologisch gesteigerten Erregbarkeit gewisser Gefühlsnervenabschnitte, die nach Ansicht jenes Autors jeder Migräne zu Grunde liegt, bewirkt werden soll; im Gegensatz hierzu setzt er bei der sympathico-paretischen Form die Kathode auf den Sympathicus und sucht durch häufiges Schliessen und Oeffnen des Stromes eine energische Reizung des geschwächten Nerven herbeizuführen. Von der letzterwähnten Anwendung des Stromes hat auch Berger bei dem von ihm mitgetheilten Falle überraschenden Erfolg gesehen.

Den oben besprochenen Mitteln, deren Anwendung auf Grund theoretischer Ueberlegungen in die Praxis eingeführt worden ist, steht eine Reihe anderer gegenüber, von denen empirisch feststeht, dass sie in einer Anzahl von Fällen sich recht vortheilhaft erweisen, ohne dass ein Einfluss derselben weder auf das vasomotorische Centrum und secundär auf

die Gefässmuskeln, noch auf den Sympathicus selbst bekannt ist; ich meine das Chinin, Coffeïn und die Guarana (bezgl. des Coffeïns cf. die Arbeit von Aubert „Coffeïngehalt des Kaffeegetränkes und Wirkung des Coffeïns," Pflüger's Archiv Bd. V. Jahrg. 1872, S. 589); Binz „Grundzüge der Arzneimittellehre" sagt daher mit Recht von dem Coffeïn „ein Zusammenhang zwischen dem therapeutischen und physiologischen Verhältniss ist noch nicht aufgefunden." Immerhin giebt es Fälle, wo sowohl das Chinin (Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus S. 26) als auch das Coffeïn von entschiedenem Erfolge gewesen sind und es hat sich in all' diesen Fällen, wie scheint, um die sympathico-paretische Migräneform gehandelt.

Aehnlich wie wir in dem Ergotin ein Mittel besitzen, das durch seinen reizenden Einfluss auf Muskelelemente der Gefässe eine günstige Wirkung bei den sympathico-paretischen Migränefällen ausübt, ist das neuerdings von Richardson dargestellte Amylnitrit, salpetrigsaure Amyloxyd, dazu angethan, in Fällen von sympathico-tonischer Migräne palliativ Nutzen zu schaffen. Die Wirkung dieser Chloroform-ähnlich riechenden Flüssigkeit besteht in einer Erschlaffung der Gefässe ohne vorangehende Erregung, Sinken des Blutdrucks und später auftretendem Schwindel mit Bewusstlosigkeit. Dabei ist diese Wirkung des Amylnitrits nach Untersuchungen von Brunton und Wood unabhängig vom Gehirn und Rückenmark und scheint sich direct auf die Gefässmuskulatur zu beziehen. Es wird dieses Mittel zu Inhalationen von 2—10 Tropfen auf ein Taschentuch geträufelt empfohlen, und hat in Fällen der erwähnten Migräneform entschieden gute Dienste geleistet.

Dass während der Anfälle ein ruhiges Verhalten den Patienten anzurathen ist, versteht sich von selbst; in diätetischer Beziehung verbietet sich der Genuss von irgendwelchen flüssigen oder festen Nahrungsmitteln, einerseits schon deshalb, weil die Patienten Ekel davor haben, andererseits mit Rücksicht auf die von mir für das Zustandekommen der gastrischen Beschwerden gegebene Erklärung.

II. Ueber Hyperidrosis unilateralis.

Anamnesé. Wilhelm Fleischer, Schneider, 60 Jahr alt, ging der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses am 30. August 1872 wegen zweier Anfälle von hochgradiger Athemnoth zu. Ausser einem in seiner Kindheit überstandenen Scharlachfieber will er stets gesund gewesen sein; in seinem 20. Lebensjahre litt er an einer Brustentzündung, welche einige Jahre später wiederkehrte; mit 28 Jahren hätte er eine

syphilitische Drüsenanschwellung in der Leistengegend. Seit ca. 2 Jahren entwickelte sich allmälig kurzer Athem; im August 1871 hatte er zuerst einen Anfall heftiger Athemnoth von vierstündiger Dauer, und dabei bemerkte er Hitze in den Gliedern, besonders der linken Seite und gleichzeitig Schweiss an der linken Körperhälfte; früher will er nie halbseitigen Schweiss gehabt haben. Schmerzen fehlten bei diesem, wie auch bei den nachfolgenden gänzlich. F. beschreibt den Anfall als heftige Athemnoth, welche ihn plötzlich befällt und mit dem Gefühl der Beängstigung in der Herzgegend verbunden ist; drei Tage nach dem ersten Anfall hatte er einen zweiten von derselben Beschaffenheit. Bei dem Anfall setzt er sich ausserhalb des Betts und hat häufiges Drängen zum Wasserlassen, nachträglich empfindet er eine Steifheit im Genick. Anamnestisch sei noch erwähnt, dass Abusus spirituosorum vollständig in Abrede gestellt wird.

Status praesens. Patient ist ein grosser Mann von kräftigem Körperbau, hat 24 Respirationen, 80 Pulsschläge in der Minute. Die Art. radialis ist stark geschlängelt, gespannt, Pulswelle ziemlich hoch. Radialpuls beiderseits gleichzeitig, Carotidentöne rein, Carotidenpuls deutlich sichtbar; Spitzenstoss am oberen Rande der 7. Rippe, ziemlich hoch, umfänglicher als normal, von vermehrter Resistenz, Hypertrophie des linken Ventrikels, Herztöne rein, II. Ton an der Aorta sehr laut. Percussionsschall über den Lungen beiderseits laut und tief, entsprechend dem oberen Theil des Sternum's Dämpfung; über den Lungen durchweg rauhes vesiculäres Athmen, rechts hinten in der Gegend der Lungenwurzel dumpfe, sparsame, nicht klingende Rasselgeräusche. Schilddrüse kaum vergrössert. Mässiger Tiefstand der Leber, welche sich bis 15 cm. abwärts vom Rippenbogen verfolgen lässt; am vorderen Rande des rechten Lappens fühlt man einen höchstens hühnereigrossen, glatten, schmerzlosen Tumor, Leberoberfläche im übrigen glatt, Leber fühlt sich derb an, der linke Lappen durch Palpation schwer abzugrenzen, Bauch etwas aufgetrieben, weich, schmerzlos. Milzdämpfung misst von oben nach unten 9 cm. In beiden Leistengegenden findet sich eine Reihe alter, eingezogener Narben. Der Urin wurde für gewöhnlich in normaler Menge entleert, hatte ein speciv. Gew. von 1019 und war eiweissfrei. Eine von Herrn Prof. Förster vorgenommene Augenuntersuchung ergab „beiderseits Cataracta nondum matura, rechts kleine Pupille mit Ptosis."

Im Januar 1873 bekam F. einen starken Icterus mit vollständiger Entfärbung der Faeces, erst Anfang April wurde der Urin gallenfarbstofffrei. Am 14. und 25. Mai hatte F. 2 Anfälle der beschriebenen Art, einen von ein-, den andern von zweistündiger Dauer; Kopfschmerzen

fehlten während dieser und aller übrigen Anfälle, Pulsfrequenz nicht beschleunigt, Pulswelle niedrig, Arterie von sehr geringer Spannung, Pulszahl schwankt zwischen 74 und einigen 80. Die Hauttemperatur konnte wegen der hochgradigen Athemnoth leider nicht bestimmt werden. Es wurde während der Anfälle beobachtet ein starker Schweiss an der linken Körperhälfte, und zwar am stärksten am Kopf, erst später am Gesicht, Hals und Arm, später auch etwas am Bauch, während an den Beinen nie Schweiss gesehen wurde; Schweissreaction sauer. Die Anfälle wiederholten sich am 11., 16., 19., 21. und 24. September, 3., 5., 7., 8. October und waren immer von gleicher Beschaffenheit; Pulsfrequenz bei einem derselben 64. In der anfallsfreien Zeit befand sich der Kranke leidlich, nur befiel ihn bei starker Körperbewegung leicht Athemnoth; desgleichen gerieth er sehr leicht in Schweiss, aber immer nur auf der linken Seite und es beschränkte sich derselbe, wenn sich F. nicht allzustark anstrengte, auf die linke Kopfhälfte. Allmälig entwickelte sich im weiteren Verlauf Oedem, die Anfälle kamen von Mitte October an fast täglich, Patient collabirte mehr und mehr und ging am 19. November 1873 unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde.

Sectionsbefund. Die Section wurde 29 Std. p. m. gemacht.

Grosse abgemagerte Leiche, starkes Anasarka beider unteren Extremitäten, Oedem der Genitalien und der rechten obern Extremität, Hypostase an der Rückenfläche, gelöste Leichenstarre.

Schädelhöhle. Schädeldach längsoval, sehr schwer, Diploë in maximo etwa 1 cm. dick, Blutgehalt mässig, Pacchionische Gruben wenig ausgebildet, Gefässfurchen mehr oberflächlich, Suturen erhalten, dura mater ziemlich gespannt, Sinus longitudinalis superior enthält dunkles, flüssiges Blut an den abhängigen Stellen, desgleichen auch die übrigen Sinus von demselben Inhalt, Arterien der Basis frei, nur das Endstück der Carotis interna leicht verdickt, pia mater an der Convexität leicht getrübt, Gefässe der pia mässig gefüllt; Hirn etwas weich, pia durchweg ohne Substanzverlust abziehbar, Hirnsubstanz feucht, zeigt nichts Abnormes.

Brusthöhle. Unterhautzellgewebe sehr spärlich vorhanden, Muskulatur blassroth, feucht, die ersten beiden Rippen petrificirt, Zwerchfell rechts am oberen Rande der 6., links am oberen Rande der 7. Rippe; Lungenränder oben weit auseinander stehend, Herzbeutel grösstentheils freiliegend, fettarm, enthält etwa 100 Gramm einer etwas röthlichen Flüssigkeit, Herz über dem rechten Ventrikel 2 Sehnenflecke, auch an der unteren Fläche des Herzens am rechten Ventrikel einzelne längs verlaufende Sehnenflecke, Venen des Herzens stark gefüllt, pericardiales

Fett nur andeutungsweise, Länge von der Basis zur Spitze 16 cm., grösste Breite 3 cm., Herz gut contrahirt, Ostium atrioventriculare dextr. und sinistr. völlig durchgängig, in den Herzhöhlen dunkelblaue Cruormassen, Muskulatur blassroth, linker Ventrikel in maximo 3,5 cm., Papillarmuskeln stark entwickelt, der rechte Zipfel der Aortenklappe zeigt unterhalb des Nodulus Arantii eine geringe warzenförmige Excrescenz; auch der linke Zipfel zeigt Excrescenzen, welche etwas grösser sind, sämmtliche Zipfel der Aortenklappe sind gefenstert, die Circumferenz der Aorta 9 cm. — gemessen 3 cm. über den Klappen —; Valvula mitralis durchgehends zart, desgleichen die Sehnenfäden, Klappensegel der Lungenarterie auch zart, einzelne Fensterungen auch hier vorhanden, Muskulatur des rechten Ventrikels zeigt an den Trabekeln und Papillarmuskeln gelbliche Streifen, Tricuspidalklappe und Sehnenfäden gesund.

Linke Lunge zeigt einzelne strangförmige Adhärenzen an der Spitze, ist retrahirt, rechte Lunge an die Brustwand gewachsen. Linke Lunge hat normale Grösse, ist ziemlich schwer, oberer Theil des obern Lappens, sowie der untere Lappen teigig mit vermindertem Luftgehalt. Pleura an der Spitze zeigt Retractionsnarben, Lunge sehr blutreich, in der Spitze starkes Oedem. Rechte Lunge nur unter Substanzverlust löslich, die einzelnen Lappen verwachsen, überall fibröse Auflagerungen, welche sulzig infiltrirt sind. Lunge etwa normal gross. Spitze des obern Lappens sowie die vordere Partie normal lufthaltig, dagegen der untere Theil dieses Lappens, sowie der mittlere und untere Lappen weniger lufthaltig; letzterer ausserdem in seinem obern Theil stark brüchig. Links geringer seröser Erguss in der Pleurahöhle.

Schilddrüse 17 Cm. lang, enorme Vergrösserung des linken Horns derselben, welches sich weit unter das Sternum (cf. Krankengeschichte „entsprechend dem obern Theil des Sternum Dämpfung") und in das Mediastinum anticum hineinerstreckt; das rechte Horn und der Isthmus nur mässig vergrössert; Gewebe der Struma derb, links eine etwa haselnussgrosse Cyste mit kolloidem Inhalt an der Innenfläche des Lappens, rechts eine eben solche wallnussgrosse Cyste. Rachenschleimhaut bläulich verfärbt, desgleichen der untere Theil der Luftröhre, überall diffuse Ekchymosen; in der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre, auch an den Stimmbändern einzelne Ekchymosen, Kehlkopf und Luftröhre mit viel schaumähnlichen Massen angefüllt.

Bauchhöhle. Milz etwas vergrössert, Kapsel verdickt, Parenchym sehr resistent, Pulpa dunkelbraun, Malpighi'sche Körperchen deutlich sichtbar.

Linke Niere derb, Oberfläche blass, Kapsel leicht abziehbar, an

der Oberfläche eine durchscheinende mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, Zeichnung der Niere erhalten, Rinde blass, etwas derber; rechte Niere wie links, Schleimhaut des Nierenbeckens mit Ekchymosen durchsetzt.

Leber etwas verkleinert, 10 Cm. breit, 16 Cm. hoch, 7 Cm. dick, über dem rechten Lappen in der Nähe der Gallenblase starke Verdickung der Kapsel, eine gleiche am scharfen linken Leberrande. Leber derb, Acini klein, Centrum tief braunroth, Portalzone grau, Gallenblase prall, mit puriformer Masse gefüllt, apfelgross, Wände verdickt, ungefähr 1 Mm. Schleimhaut diffus ekchymosirt; im Ductus cysticus, wo er in die Gallenblase tritt, findet sich ein etwa kleinwallnussgrosser, schiefrig gefärbter, ziemlich glatter Gallenstein, der das ganze Lumen der Gallenblase an dieser Stelle ausfüllt.

Magen zum Theil mit schleimigen, schwärzlichen Massen bedeckt, Schleimhaut grösstentheils gefaltet, Falten lassen sich leicht ausziehen, an der Schleimhaut einige hanfkorn- bis linsengrosse Ekchymosen. Darm mit schleimigen und Fäkalmassen gefüllt, Schleimhaut dünn, blass, solitäre Follikel deutlich sichtbar, Schleimhaut des Dickdarms etwas dunkler, etwa 40 Cm. oberhalb der Bauhin'schen Klappe im Dickdarm eine Ektasie sämmtlicher Wände des Dickdarms, welche einen bohnengrossen, festen Kothknoten enthällt. Harnblase enthält trüben Eiter, geringgradige vessie à colonnes, mässige Hypertrophie der Prostata.

Aorta zeigt umschriebene Verfettungen der intima, A. radialis nicht atheromatös.

Die genaue Untersuchung der Halssympathici beider Seiten (die Präparate waren in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erhärtet) ergab folgendes Resultat:

Schon mit blossem Auge sieht man in den Durchschnitten durch die Ganglien des linken Halssympathicus, vornehmlich im unteren Halsganglion sandkorngrosse, rundliche und gestrichelte Zeichnungen von braunschwarzer Färbung, welche sich unter dem Mikroskop als Hohlräume erweisen, die ein deutliches Endothel tragen und mit Blutkörperchen angefüllt sind; die Hohlräume sind von runder, spindelförmiger, bisweilen etwas unregelmässiger Gestalt, sitzen häufig in der Continuität von Gefässen und stellen dann variköse Erweiterungen derselben dar. Die Wand dieser Hohlräume ist ziemlich breit und enthält eine grosse Anzahl spindelförmiger Zellen, welche sich besonders reichlich an den peripherischen Schichten der Wandungen finden. Die Ganglienzellen sind deutlich auf den Durchschnitten sichtbar, durchweg ziemlich stark pigmentirt, einzelne überaus stark; in einer Reihe von Ganglienzellen sieht man dunkle Körnchen, welche die ganze Zelle einnehmen und den Kern überdecken.

Auf der rechten Seite sieht man auf dem Durchschnitt durch die Ganglienzellen von diesen überaus reichlichen schwarzen Punkten bei mikroskopischer Besichtigung nichts. Die Gefässentwicklung ist, wie das Mikroskop zeigt, auf dieser Seite überhaupt spärlich, man sieht auch einzelne erweiterte Gefässe, aber weit seltener, und ausserdem fehlt auch die variköse Ausbuchtung der Gefässe; wenn man einzelne erweiterte Gefässe zu Gesicht bekommt, so zeigen dieselben eine gleichmässige, cylindrische Erweiterung des betreffenden Gefässabschnittes. Die Ganglienzellen sind beiderseits normal gross.

Epicrise. So viel Interessantes der Fall in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung darbietet, so dunkel ist er, wenn man daran geht, einen causalen Zusammenhang zwischen den einzelnen pathologisch-anatomisch gemachten Befunden und eine Beziehung zwischen ihnen und den klinischen Beobachtungen herauszufinden.

So ist denn in erster Reihe die Hypertrophie des linken Herzens unerklärt, denn es konnte keins der Momente, welche eine solche Veränderung zur Folge haben, weder ein Klappenfehler, noch eine Nierenerkrankung, noch endlich der atheromatöse Process am Aortensystem anatomisch nachgewiesen werden. Den ganzen Zustand für einen Morbus Basedowii zu halten geht schon deswegen nicht an, weil eins der constantesten Symptome dieser Affection, die Tachycardie, in unserem Falle fehlte; allerdings könnte man diesen Mangel der Pulsbeschleunigung vielleicht dadurch zu erklären suchen, dass nur der Sympathicus einer Seite erkrankt war; indess man kommt mit der Annahme eines Morbus Basedowii auch deswegen in Collision, weil ein zweites wichtiges Symptom, der Exophthalmus, fehlte, und somit die Diagnose dieses Leidens sich nur auf die Hypertrophie des linken Ventrikels und die bestehende Struma stützen würde.

Recht gut können wir das Auftreten des halbseitigen Schweisses mit den am Halssympathicus gefundenen Veränderungen in Verbindung bringen. Wir wissen aus Versuchen von Claude Bernard, welche derselbe an Pferden angestellt hat, dass bei halbseitiger Durchschneidung, also Lähmung, des Sympathicus, Schweiss an der betreffenden Körperseite auftrat, wobei das Mittelglied dieser Erscheinung wohl in einer Lähmung der vom Sympathicus versorgten Gefässe zu suchen sein wird. Wenn wir uns in unserm Falle nach einer Ursache umsehen, welche lähmend auf den Sympathicus gewirkt hat, so sind jene eben beschriebenen Gefässectasieen und mit Blutkörperchen gefüllte Hohlräume völlig im Stande, die Sache zu erklären. Denn wenn aus nicht näher bestimmbaren Gründen die Blutmenge in denselben vermehrt und das Lumen der ohnehin schon

rweiterten Gefässe dadurch noch vergrössert wurde, so mussten die nen benachbart gelegenen sympathischen Nervenfasern comprimirt, in rer Function beeinträchtigt und demgemäss die von jenen Fasern ersorgten Gefässe gelähmt werden. Mit dem Aufhören des stärkern lutzuflusses mussten natürlich auch die Compressionserscheinungen der Betracht kommenden Sympathicusfasern wegfallen und diesem Umand ist es zuzuschreiben, dass das Auftreten des halbseitigen Schweisses icht constant beobachtet wurde.

Es erübrigt noch, das während der Anfälle beobachtete Verhalten es Pulses mit ein paar Worten zu berücksichtigen. Der Puls war iemals beschleunigt, sondern zeigte kaum die normale Frequenz und ar ein Mal sogar unter derselben. Alle diese Verhältnisse lassen sich ei der Annahme einer vorübergehenden Functionsunfähigkeit gewisser ympathicusfasern unschwer erklären, wenn wir nach den bis jetzt hierber vorliegenden physiologischen Daten annehmen, dass die Beschleuigungsfasern für das Herz im Halssympathicus enthalten sind. Funktionsnfähigkeit derselben muss also einen überwiegenden Einfluss des reulatorischen Herzhemmungsapparates zur Folge haben und es ergiebt ich somit die Nothwendigkeit der beobachteten Pulsverlangsamung, deren intreten wohl auch dadurch noch begünstigt wurde, dass bei der sehr edeutenden Dyspnoe die medulla oblongata fortwährend von sauerstoffrmem, kohlensäurehaltigen Blut durchströmt wird, was einen Reiz auf as centrale Vagusende ausübt.

Wenn endlich vielleicht der Einwurf gemacht werden sollte, dass unserem Falle jegliche Veränderungen an der Pupille der linken Seite efehlt haben, so kann hierauf geantwortet werden, dass ähnliche Fälle jüngster Zeit von „Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des iabetes mellitus, Marburg 1874“ beobachtet worden sind, wo bei einem 6 Jahre alten Diabetiker rechtsseitige Hyperidrosis auftrat, während ie Pupillen beider Seiten bei den Anfällen vollkommen gleich weit waren; tzteres war auch bei einem anderen Patienten der Fall, wo bei linksitigem Schweiss die Pupillenerscheinungen gänzlich fehlten. Es muss ber als fernerer Gegenbeweis gegen den oben supponirten Einwand anführt werden, dass ja die verschiedenen im Halssympathicus enthaltenen asern nicht auf gleichen Wegen verlaufen und dass, wenn also auch die inen Bahnen durch den Druck bestehender Gefässerweiterungen unwegam gemacht worden sind, die in andern Bahnen verlaufenden Fasern, lso hier speciell die oculopupillären, vollkommen intact sein können.

In welcher Weise die intra vitam durch Herrn Professor Förster onstatirte Verengerung der rechten Pupille und die gleichzeitig bestehende

Ptosis des rechten Augenlides zu erklären ist und ob die geringen mi
kroskopisch nachgewiesenen Gefässerweiterungen im rechten Halssympa
thicus im Stande gewesen sind, eine dauernde Lähmung der hierbei i
Betracht kommenden Fasern desselben zu bewirken, darüber enthalte ich
mich jeder Vermuthung.

Wenn also der beschriebene Fall so manchen unerklärten Punk
aufweist, so hat er doch seine sehr interessanten Seiten und es mus
ein besonderer Nachdruck auf ihn deswegen gelegt werden, weil er *da*
erste Beispiel einer Hyperidrosis mit einem pathologisch-anatomische
Befunde am Halssympathicus ist, welcher mit Nothwendigkeit zur Deutun
der Hyperidrosis zu verwerthen ist.

Lebenslauf.

Der Verfasser, geboren am 28. September 1853 zu Neustadt O./S., Sohn des practischen Arztes Dr. Wilhelm Fraenkel daselbst, besuchte die Realschule seiner Vaterstadt bis zur Obertertia incl. und brachte die vier letzten Schuljahre auf dem Königl. Gymnasium zu Neisse zu, welches er im August 1870 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Im October dieses Jahres wurde er bei der medicinischen Facultät der Universität Breslau immatriculirt und bestand im Juli 1872 das tentamen physicum. Während des Quadrienniums hörte er die Vorlesungen und nahm an den practischen Uebungen folgender Herren Theil: Auerbach, Barkow, F. Cohn, Cohnheim, Ebstein, Fischer, Förster, Gottstein, Grosser, Gscheidlen, Haeser, Heidenhain, Hirt, Köbner, Lebert, Loewig, Maas, Meyer, Spiegelberg. Allen diesen Herren stattet er hiermit seinen wärmsten Dank ab.

Thesen.

1) Die Prognose der Perforation ist, wenn früh operirt wird, gut.

2) Die Entstehung der Panaritien ist niemals spontan, sondern immer auf Traumen zurückzuführen.

3) Die Leichenverbrennung ist unter den jetzigen Verhältnissen vom practischen Gesichtspunkt aus nicht durchzuführen.